

## 81. N. Heribert-Nilsson: Eine mendelsche Erklärung der Verlustmutanten.

(Eingegangen am 19. Dezember 1916.)

Während die *Oenothera*-Versuche von DE VRIES, die eine spontane Neubildung von Arten heutzutage zeigen sollen, wohl nunmehr nur von wenigen als beweiskräftig angesehen werden, ist indessen während der letzten Jahre ein Neomutationismus entstanden, der auf den Resultaten der Mendelforschung basiert. Mehreren Mendelforschern, die mit einer Art eingehend experimentiert haben, ist es aufgefallen, daß in sehr geringem Prozentsatz abweichende Individuen aufgetreten sind, die nicht durch Spaltung erklärbar, sondern spontane Neubildungen zu sein scheinen. Sie treten nämlich in reinen Linien auf, die durch Reinzüchtungs- und Kreuzungsversuche experimentell als homozygot in den betreffenden Eigenschaften festgestellt worden sind, deren genotypische Zusammensetzung man also genau kennt. Der Einwand, der in bezug auf die DE VRIESschen Versuche absolut nicht zurückzuweisen ist, nämlich daß sein Ausgangsmaterial heterozygot gewesen ist, scheint also hinsichtlich der betreffenden Linienmutanten ausgeschlossen.

Die *Oenothera*-Mutanten betrachtete DE VRIES als neue Arten, habituell ganz neue Typen und meinte — jedenfalls in seinen ersten Arbeiten — daß sie zum Teil auch progressiv wären, so daß sie ein Hinzukommen einer neuen Eigenschaft bezeichneten. Die Linienmutanten sind aber alle regressiv, haben eine positive Eigenschaft der Mutterlinie verloren, weshalb sie auch „Verlustmutanten“ genannt werden.

Die Verlustmutation scheint eine nicht ungewöhnliche, wenn auch prozentisch seltene Erscheinung zu sein und ist für die verschiedensten Pflanzen- und Tierarten konstatiert. Daß wir es hier mit einem spontanen Prozesse zu tun haben, wird von allen führenden Mendelforschern angenommen (JOHANNSEN, BATESON, NILSSON-EHLE, CORRENS, BAUR, PLATE, HAGEDOORN, CASTLE, DAVENPORT, SHULL, EAST, MORGAN, TOWER und, obgleich mit mehr und mehr wachsender Skepsis in den letzten Publikationen, auch LOTSY). Niemand hat es versucht, die Verlustmutation auf mendelscher Basis zu erklären.

HAGEDOORN<sup>1)</sup> hat eine rein chemische Erklärung versucht. Er meint, daß die Verlustmutanten so zu deuten wären, daß ein Stoff, der die Grundlage eines Genes ist, bei der Bildung der Gameten nicht hinreicht, weshalb einige Gameten diesen Stoff nicht erhalten, also auch eine gewisse Eigenschaft nicht mehr zeigen können. Gegen die Richtigkeit dieser Erklärung spricht aber, daß die Verlustmutanten immer sehr selten auftreten. Es ist ja gar nicht zu verstehen, daß unter Millionen von Gameten, die in unmittelbarer Nähe gebildet werden, nur für eine einzige der notwendige Stoff nicht mehr hinreicht. Die Konsequenz der Hypothese von HAGEDOORN ist, daß man bisweilen auch „Massenmutation“ finden würde, weil der betreffende Stoff in einem ganzen Fruchtknoten oder sogar in einer ganzen Infloreszenz fehlen könnte. Dies ist aber nie gefunden worden, weshalb auch die Hypothese sehr unwahrscheinlich wird.

Eine zytologische Erklärung hat GATES<sup>2)</sup> versucht, die später auch von SHULL<sup>3)</sup> aufgenommen worden ist. Sie meinen, daß die Chromosomen qualitativ different sind, verschiedene Eigenschaften tragen. Nun kann aber bei den mitotischen Teilungen die Unregelmäßigkeit eintreten, daß eine Sexualzelle, statt von jedem Paar ein Chromosom zu erhalten, von einem Paar beide Chromosomen und von einem anderen kein Chromosom erhält. Die Eigenschaften, die in dem fehlenden Chromosom lokalisiert waren, müssen also in der betreffenden Sexualzelle fehlen. Diese muß also in der Nachkommenschaft ( $F_2$ ) Verlustmutanten zeigen. SHULL geht noch weiter und meint, daß auf diese Weise auch das Entstehen polymerer Eigenschaften zu erklären wäre. Denn die Verdoppelung eines bestimmten Chromosoms ist auch eine Verdoppelung seiner Eigenschaften. Gleichzeitig mit dem Entstehen einer Verlustmutation muß also aus der Schwesterzelle der verlustmutierten Gamete eine Gamete mit dimeren Eigenschaften entstehen. Welchen Wert eine derartige Erklärung haben kann, solange noch die qua-

1) HAGEDOORN: Autokatalytical substances the determinants for the inheritable characters. — Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, Heft 12, 1911.

2) GATES: A Study of Reduction in *Oenothera rubrinervis*. Botanical Gazette, Bd. 46 (1908).

3) SHULL: Duplicate Genes for Capsule-Form in *Bursa bursa-pastoris*. Zeitschr. f. ind. Abst.- und Vererb.-Lehre, Bd. 12 (1914).

litativ differente Natur der Chromosomen kaum bewiesen ist, werde ich hier nicht weiter erörtern<sup>1)</sup>).

Es scheint mir indessen, als ob eine ungezwungene mendelsche Erklärung der Verlustmutanten durch die während der letzten Jahre gemachten Entdeckungen komplizierter Mendelspaltungen zu erzielen wäre.

Die Eigentümlichkeiten, die den Prozeß der Verlustmutation auszeichnen, sind, daß die abweichenden Varianten sehr selten hervortreten und daß sie in reinen Linien auftreten. Daß sie selten auftreten, ist indessen nicht an sich mit Mendelspaltung unvereinbar. Denn angenommen, daß wir eine polymere Spaltung in z. B. sieben Faktoren hätten, so müßte auf 16 384 Individuen nur eine Rezessive erhalten werden. Eine derartige Erklärung wird aber dadurch unmöglich gemacht, daß man in der Deszendenz einer verlustmutierenden Linie keine Deszendenzreihen erhält, die größere Prozentsätze an der rezessiven Form als die Ausgangslinie zeigen. Zwischen den Spaltungen 16383 : 1 und 3 : 1 gibt es keine intermediären Spaltungszahlen, die bei polymerer Spaltung zu erwarten wären (4095 : 1, 1023 : 1, 255 : 1, 63 : 1, 15 : 1). Auch verhalten sich, wie oben erwähnt, die Verlustmutanten abspaltenden Linien bei Kreuzung mit den Verlustmutanten (oder mit Rezessiven derselben Natur wie die Verlustmutanten) monomer.

Durch einfache Polymerie ist es also nicht möglich, das Auftreten der Verlustmutanten zu erklären. Durch Heranziehen noch einer Spaltungskomplikation, nämlich Reduplikation, und zwar die Form der Reduplikation, die BATESON Repulsion genannt hat, ist es tatsächlich möglich, das Entstehen der Verlustmutanten als das Resultat einer komplizierten Mendelspaltung verständlich zu machen, sogar ohne daß man mehr als zwei spaltende Faktoren anzunehmen braucht.

Wir nehmen an, daß wir zwei polymere Faktoren, A und B, haben, und weiter, daß die bei der Spaltung dieser Faktoren gebildeten Gameten nicht in gleicher Anzahl gebildet werden, sondern z. B. die Reduplikation 1 AB : 7 Ab : 7 aB : 1 ab zeigen. Die Spaltung muß dann so ausfallen, wie es das Spaltungsschema I zeigt.

Von den 256 Kombinationen wird nur eine rein rezessiv, also eine scheinbare Verlustmutante. Das „Mutationsprozent“ wird

$$\frac{1}{256} = 0,4.$$

1) Eine Diskussion dieser Frage habe ich in meiner Abhandlung: Die Spaltungserscheinungen der *Oenothera Lamarckiana*. Lunds Universitets Årsskrift, Bd. 12 (1915), vorgeführt. Vgl. auch STOMPS: Zusammenhang zwischen Statur und Chromosomenzahl bei den Oenotheren. Biol. Centralbl., Bd 36 (1916).

Wie verhalten sich aber mit dieser Annahme die Schwesterkombinationen der Verlustmutante? Geben sie keine intermediären Spaltungszahlen?

Um eine klarere Übersicht der Kombinationen zu erhalten, habe ich das Spaltungsschema so eingeteilt, daß alle gleichartigen

Spaltungsschema I.

	AB	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	aB	aB	aB	aB	aB	aB	aB	ab
AB	AB × AB			AB	×	Ab						AB	×	aB		AB × ab
Ab																
Ab																
Ab	AB															Ab
Ab	×			Ab	×	Ab						Ab	×	aB		×
Ab	Ab															ab
Ab																
Ab																
aB																
aB																
aB	AB															aB
aB	×			aB	×	Ab						aB	×	aB		×
aB	aB															ab
aB																
aB																
ab	ab × AB			ab	×	Ab						ab	×	aB		ab × ab

Kombinationen zusammen als Quadrate oder Rechtecke hervor- treten. Die vier großen Quadrate der Mitte nenne ich zusammen „den Kern“ des Spaltungsbildes, die kleinen Quadrate der Ecken nenne ich „die Ecken“, die Reste der umrahmenden Kombinationen nenne ich „die Flanken“.

Der Kern gibt nur Kombinationen zweierlei Art:

$$Ab \times Ab \text{ und } aB \times aB,$$

die monomer und konstant sind, also auch weiterhin keine Spaltung (Verlustmutation) zeigen können; weiter

$$Ab \times aB \text{ und } aB \times Ab$$

die die Reduplikation 1:7:7:1 wiederholen, also im Verhältnis 155:1 spalten (fortgesetzte Verlustmutation zeigen).

Der Kern enthält folglich nur hochspaltende („mutierende“ und ganz konstante Kombinationen.

Die Flanken verhalten sich, wenn wir von den Ecken vorläufig absehen, folgendermaßen.

Die obere und die linke Flanke enthalten Kombinationen zweierlei Art:  $AB \times Ab$  und  $AB \times aB$ , die sich aber ganz ähnlich verhalten, nämlich nur „maskierte“ Spaltung zeigen. Sie sind morphologisch konstant, denn sie sind in einer der polymeren Faktoren homozygot. Sie können folglich nie mehr „mutieren“. — Die rechte und die untere Flanke verhalten sich auf eine ganz andere Weise. Sie geben Kombinationen zweierlei Art:  $ab \times Ab$  und  $ab \times aB$ , die sich aber ganz ähnlich verhalten, nämlich monomere Spaltung zeigen. Die hohe Spaltungszahl der Mutterlinie geht also bei diesen Kombinationen abrupt in die niedrigste Spaltungszahl, nämlich die monomere, über. Intermediäre Spaltungszahlen kommen auch bei den Flankenkombination nicht vor.

Sehr interessant wird die Spaltung der Eckenkombinationen.

Eine dieser Kombinationen, nämlich die rechte untere ist die Rezessivkombination (die Verlustmutante), die eine konstante rezessive Linie bilden muß.

Zwei der Eckenkombinationen, nämlich die rechte obere und die linke untere sind der Formel  $AB \times ab$ . Wie sie sich hinsichtlich der Spaltung verhalten werden, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Entweder muß die Repulsion in Koppelung übergehen, oder sie müssen gewöhnliche polymere Spaltung zeigen. BATESON und PUNNETT haben ja für *Lathyrus odoratus* gefunden, daß zwei Faktoren, die Reduplikation zeigen, falls die Zygote durch die Kombination  $Ab \times aB$  gebildet wird, Repulsion zeigen, während sie bei der Kombination  $AB \times ab$  Koppelung aufweisen. BAUR hat aber für *Antirrhinum majus* gefunden, daß zwei Faktoren bei der Kombination  $AB \times ab$  ebenfalls Koppelung zeigen, bei der Kombination  $Ab \times aB$  aber ganz normale dihybride Spaltung zeigen. Es ist ja dann auch denkbar, daß ganz umgekehrt die Verbindung  $AB \times ab$  normal spalten kann, während die Verbindung  $Ab \times aB$

Repulsion zeigt, obgleich bis jetzt dieser Fall noch nicht gefunden worden ist.

Ist die Annahme richtig, daß die Kombination  $AB \times ab$  in dem hier behandelten hypotetischen Falle in Koppelung übergeht, so ergibt eine derartige Kombination eine niedrige Spaltungszahl, fast so niedrig wie die monomere. Eine Koppelung polymerer Faktoren von der Formel  $7:1:1:7$  zeigt nämlich die Spaltung 207 Dominanten:49 Rezessiven, was das Verhältnis  $4,2:1$  wird.

Tritt aber keine Reduplikation bei der Kombination  $AB \times ab$  auf, sondern verläuft die Spaltung ganz normal, so erhalten wir aus dieser Kombination in  $F_2$  eine dimere Spaltung. Da aber solche Kombinationen unter 255 nur 2 sind, also nur 0,8 %, gelingt ihre Isolierung aus der Population nur falls eine große Anzahl von Pflanzen separat ausgenommen und weiter untersucht wird.

Endlich ist die letzte Eckenkombination, nämlich die linke obere ( $AB \times AB$ ) zu besprechen. Sie muß eine sehr frappante Erscheinung zeigen. Die beiden polymeren Faktoren sind hier konstant. Äußerlich ist dies Individuum von den monomeren konstanten, den maskiert spaltenden und den Repulsionsindividuen nicht zu unterscheiden. Aber Individuen dieser Art bilden einen geringen Prozentsatz der Population, können also bei Kreuzungsversuchen zufällig gefunden werden. Folglich kann man in einer scheinbar reinen Linie, die bei früherem Experimentieren immer monomere Spaltung gezeigt hat, plötzlich eine Pflanze finden, die Dimerie zeigt (falls Koppelung, wie oben diskutiert, bei der betreffenden Kreuzung nicht eintritt). Man wäre natürlich in diesem Falle zu dem Schlusse gezwungen, daß eine positive Mutation in einer reinen Linie stattgefunden hatte, falls man nicht diese Möglichkeit kannte, nämlich daß die Linie, wie oben dargetan, nur scheinbar rein und nur scheinbar monomer sein kann.

Auch die Theorie von SHULL, daß Verlustmutation von Polymerie begleitet sein sollte, tritt durch den hier vorgeführten Erklärungsversuch in ein ganz anderes Licht. Dimere Individuen werden wirklich und müssen von Linien abgespalten werden, die Verlustmutation zeigen. Sie werden sogar in ganz demselben Prozentsatz wie die reinen Rezessiven (Verlustmutanten) abgespalten, was ja auch nach SHULLs Vorstellung stattfinden müßte. Aber die Ursache ist keine zytologische, kein Chromosomenaustausch, wie SHULL meint, sondern eine faktorielle Spaltung.

Fassen wir das Gesamtergebnis der Spaltung zusammen, erhalten wir folgende numerische Verhältnisse der Spaltungsklassen.

Kombinationsart	Anzahl	Verhalten der Nachkommenschaft
AB × AB	1	konstant, dimer
Ab × Ab und aB × aB	98	konstant, monomer
AB × Ab und AB × aB	28	scheinbar konstant (maskiert spaltend)
Ab × aB und aB × Ab	98	Spaltung 255 : 1 (verlustmutierend)
Ab × ab und aB × ab	28	Spaltung 3 : 1
AB × ab	2	Spaltung 15 : 1 (in F <sub>2</sub> ) oder 4,2 : 1
ab × ab	1	konstant, rezessiv (Verlustmutante)

Sehen wir von den zwei Kombinationen ab, deren Spaltungszahl nicht bestimmt vorauszusagen ist (AB × ab), so erhalten wir 127 konstante Kombinationen, 98 die wieder Reduplikationspolymerie zeigen (also praktisch genommen konstant sind) und 28 monomer spaltende. Ungefähr 10 % der Kombinationen müssen monomere Spaltung zeigen. Monomer spaltende Individuen müssen also ziemlich häufig in verlustmutierenden Linien auftreten, was aber nicht der Fall ist.

Die obige Annahme einer Reduplikation 1 : 7 : 7 : 1 habe ich aber nur gemacht, um ein nicht zu kompliziertes Beispiel vorzuführen. Tatsächlich sind die Verlustmutanten bedeutend seltener als 1 : 255. Nach einer von NILSSON-EHLE für die grauen Verlustmutanten einer Schwarzhafnerlinie gemachten Berechnung<sup>1)</sup> tritt ein graues Individuum auf ungefähr 8500 schwarze auf. Für die Verlustmutanten mit Wildhafnermerkmalen, die in Kulturhafer auftreten, berechnet er die Häufigkeit der fatuoiden Heterozygoten, aus denen die Verlustmutanten hervorgehen, auf 1 : 12000<sup>2)</sup>.

Nimmt man eine Reduplikation 1 : 63 : 63 : 1 nebst Polymerie an, so würde unter 16384 Kombinationen nur eine einzige rein rezessiv sein. Dies Zahlenverhältnis stimmt besser mit der Häufigkeit der Verlustmutanten überein. Wie viele der 16383 Dominanten werden unter dieser Annahme in der Nachkommenschaft monomer spalten? Wie aus dem obigen Schema I hervorgeht, sind nur die Kombinationen zweier Flanken monomer spaltend, also, falls wir die Reduplikationszahl  $n$  nennen,  $4n$ . Ist die Reduplikation der Formel 1 : 7 : 7 : 1, wird die Anzahl der monomer spaltenden Kombinationen, wie in obigem Beispiel,  $4 \times 7 = 28$ . Hat man eine Reduplikation 1 : 63 : 63 : 1 wird ihre Zahl  $4 \times 63 = 252$ . Die Anzahl der konstanten, scheinbar kon-

1) NILSSON-EHLE: Spontanes Wegfallen eines Farbfaktors beim Hafer. Verhandl. d. naturforsch. Verein. Brünn, Bd. 49 (1911).

2) NILSSON-EHLE: Über Fälle spontanen Wegfallens eines Hemmungsfaktors beim Hafer. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre, Bd. 5 (1911).

stanten, und hochspaltenden Kombinationen ist aber  $16384 \div 252$  (die monomer spaltenden)  $\div 3$  (die Verlustmutation und die zweifelhaften Eckenkombinationen), also 16129. Die monomer spaltenden Kombinationen sind in diesem Falle kaum mehr als 1%, also selten. Da sie jedoch im Verhältnis zu den reinen Rezessiven relativ häufig sind, die nur in dem Prozentsatz 0,006 auftreten, so ist es ganz natürlich, daß man die ersteren leichter antrifft als die letzteren. Bei den Untersuchungen, die NILSSON-EHLE über Verlustmutation in bezug auf das Wildhafermerkmal bei Hafer machte, fand er in der Mehrzahl der Fälle die monomeren Heterozygoten<sup>1)</sup> (die hier morphologisch erkennbar sind) und erhielt also erst aus diesen die Verlustmutation in monomerem Verhältnis.

Nimmt man noch höhere Reduplikationsformen an, so werden die monomeren Heterozygoten und die reinen Rezessiven noch seltener, weshalb der spaltende Komplex noch mehr den Eindruck einer reinen Linie macht.

Es entsteht nun die Frage, wie eine Kreuzung zwischen der Verlustmutante und ihren Schwesterkombinationen ausfallen muß. Denn ein Beweis, daß die Linie, in der eine Verlustmutante entsteht, rein und monomer sein müßte, war ja, daß Pflanzen dieser Linie bei der Kreuzung mit der Verlustmutante (oder mit Rezessiven derselben Natur wie die Verlustmutante) in  $F_2$  monomere Spaltung zeigen.

Aber auch mit der Annahme von Reduplikationspolymerie müssen fast alle Kreuzungen, die zwischen der reinen Rezessiven und den Schwesterindividuen der Population ausgeführt werden, monomere Spaltung zeigen.

Halten wir uns anfangs zu unserem Schema der Reduplikation 1:7:7:1!

Von den 255 Dominanten sind 98 konstant monomer, müssen also mit der Rezessiven gekreuzt in  $F_2$  monomere Spaltung zeigen.

Die 98 Reduplikationsindividuen verhalten sich zwar auf eine andere Weise; sie können aber sehr leicht eine monomere Spaltung vortäuschen. Mit der Rezessive gekreuzt, spalten sie wie folgendes Schema zeigt.

1) Das erwähnte Spaltungsverhältnis 1:12000 betrifft die monomeren Heterozygoten. Die reinen Rezessiven treten sehr viel seltener auf, müssen also aus einer höheren Reduplikationsspaltung als 1:63:63:1 hervorgehen.



## Spaltungsschema II.

	AB	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	Ab	aB	aB	aB	aB	aB	aB	aB	aB	ab
ab																	
	Dominanten														Rezessive		
Dimerie oder Koppelung	Monomere Spaltung in $F_2$																

Spaltung tritt also schon in  $F_1$  auf, aber im Verhältnis 15:1. Da nun gewöhnlich eine kleine Individuenzahl in  $F_1$  gezogen wird, kann es sehr leicht eintreffen, daß diese Spaltung nicht zum Ausdruck kommt, sondern daß nur die Kombinationen, die monomere Spaltung in  $F_2$  zeigen müssen, realisiert werden, weil sie die überwiegende Mehrzahl sind. Ist die Reduplikation 1:63:63:1 vorhanden, ist die Aussicht, die abweichenden Kombinationen in  $F_1$  zu erhalten, äußerst gering; sie sind dann nur 2 auf 128. Die Spaltung der Reduplikationsindividuen schon in  $F_1$  bei Kreuzung mit der Verlustmutante wird also sehr leicht verschleiert, und die 98 Kombinationen der Formel  $Ab \times aB$  verhalten sich praktisch genommen konstant monomer. Der ganze Kern der Kombinationen zeigt folglich bei Kreuzung mit der rezessiven Kombination gewöhnliche einfache Mendelspaltung.

Die Flankenkombinationen müssen aber, falls sie für Kreuzung zufällig ausgewählt werden, Unregelmäßigkeiten aufweisen. So müssen die Kombinationen  $AABb$  mit der Rezessive,  $aabb$ , gekreuzt in  $F_2$  nach zwei Typen aufspalten, denn  $AABb$  bildet zweierlei Gameten,  $AB$  und  $Ab$ . Man erhält also zwei Kombinationen,  $AB \times ab$  und  $Ab \times ab$ , folglich monomer und dimer spaltende Pflanzen in gleicher Anzahl. Eine positive Mutation scheint in gewissen Gameten stattgefunden zu haben!

Die Reste der Flankenkombinanten, nämlich die der faktoriellen Zusammensetzung  $Aabb$  und  $aaBb$  müssen mit der Verlustmutante gekreuzt schon in  $F_1$  im Verhältnis 1:1 aufspalten, also sogleich die Unreinheit der Linie zeigen.

Das Verhältnis des Kernes zu den Flanken ist bei der Reduplikation 1:7:7:1 wie 3.5:1. Schon durch eine geringe Anzahl von Kreuzungen müßte man also auf Unregelmäßigkeiten stoßen (Spaltung schon in  $F_1$ , oder Spaltung nach zwei Typen in  $F_2$ ). Haben wir aber eine Reduplikation 1:63:63:1, verhält sich der Kern zu den Flanken wie 63:1. Es ist dann auch keine

Aussicht, andere Individuen als die monomer spaltenden anzutreffen, falls man nicht sehr viele Kreuzungen ausführt.

Durch die oben vorgeführte Ansicht von Reduplikation polymerer Faktoren als Ursache der Verlustmutation erhält man also eine ungezwungene faktorielle Erklärung aller Tatsachen, die gegen Mendelspaltung zu sprechen scheinen, nämlich daß die Rezessiven in sehr geringem Prozentsatz hervorgehen, daß man zwischen den sehr hohen Abspaltungszahlen und der monomeren Spaltung keine intermediären Spaltungszahlen hat, daß sie in reinen Linien auftreten und daß sie, mit der Mutterlinie gekreuzt, monomer spalten. Die Linie ist nämlich nur scheinbar rein, in der Tat eine Population, die Individuen verschiedener genotypischer Zusammensetzung enthält. Durch die ganz gleiche morphologische Manifestation der differenten Gene wird aber dies verschleiert. Ist die Population nun in allen anderen Eigenschaften isogen, so müssen natürlich die abgespalteten Rezessiven (Verlustmutanten) in bezug auf diese Eigenschaften den übrigen (dominanten) Individuen der Population ganz ähnlich sein. Der naheliegende Schluß, daß sie keiner Spaltung ihr Entstehen verdanken können, weil die Mutterlinie in keinen sonstigen Eigenschaften spaltet, wird folglich auch hinfällig.

Die Verlustmutation kann also als das Endresultat einer analytischen Variabilität, eine komplizierte und maskierte Mendelspaltung, aufgefaßt werden. Unter diesem Gesichtspunkte ist es auch nicht eigentümlich, daß die Linienmutanten immer Verlustmutanten sind. Denn ein komplizierter Mendelkomplex kann wohl in einfachere Komponenten aufgelöst werden, unter denen einige morphologisch „neu“ sind, aber niemals wieder durch eine Spaltung aufgebaut werden. Das einzige synthetische Moment der Genetik ist die Kreuzung, das einzige analytische die Spaltung. Unter diesem Gesichtspunkte können natürlich — falls Kreuzung verhindert wird — nur eine Art von scheinbaren Neubildungen auftreten, nämlich die reinen Rezessiven eines komplizierten Komplexes, die „Verlustmutanten“. Tatsächlich sind sie ja auch die einzigen Neubildungen, die bei genauer Analyse gefunden worden sind.

Der oben skizzierte Erklärungsversuch hat ja nur den Wert einer Hypothese. Durch exakte Versuche über „verlustmutierende

Linien“ kann sie aber geprüft werden. Da aber umfassende Reinzüchtungs- und Kreuzungsversuche hierfür erforderlich sind, habe ich schon jetzt auf diese Möglichkeit hinweisen wollen, die „Verlustmutanten“ in die Reihe der Mendelspaltungen einzuordnen.

Landskrona (Schweden), Dezember 1916.

## 82. Margarete Erban: Über die Verteilung der Spaltöffnungen in Beziehung zur Schlafstellung der Blätter.

(Aus dem pflanzenphysiologischen Institut der k. k. Universität Wien. Nr. 98 der II. Folge).

(Eingegangen am 21. Dezember 1916).

### I. Einleitung.

Zu den wichtigsten Vorgängen im vegetativen Leben der Pflanze gehört die Transpiration. Zahlreiche Untersuchungen auf dem Gebiete der Pflanzenphysiologie haben über Verlauf und Zweck dieses Prozesses unter den verschiedensten Bedingungen Aufschluß gebracht. Besonderes Interesse wurde in erster Linie den unmittelbaren Organen der Transpiration gewidmet: den Spaltöffnungen oder Stomata. Während aber die Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten ihren anatomischen Bau und ihre biologische Funktion behandelt, finden sich in der Literatur nur wenige Angaben über die Bedeutung, die der mehr oder weniger ungleichmäßigen Verteilung der Spaltöffnungen in den verschiedenen Regionen der beblätterten Pflanze und des einzelnen Blattes im Hinblick auf die Transpiration zukommt.

Durch meinen verehrten Lehrer Professor Dr. HANS MOLISCH, dem ich gleich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für das mir stets erwiesene wohlwollende Interesse aussprechen möchte, wurde ich vor die Aufgabe gestellt, die Verteilung der Spaltöffnungen bei dem biologischen Typus der schlafenden Pflanzen zu untersuchen und eventuelle Beziehungen zu der individuellen Schlafstellung aufzufinden.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft](#)

Jahr/Year: 1916

Band/Volume: [34](#)

Autor(en)/Author(s): Nilsson-Ehle Hermann

Artikel/Article: [Eine mendelsche Erklärung der Verlustmutanten. 870-880](#)